Aus der Medizinischen Univerversitätsklinik Halle
Direktor: Professor Dr. Cobet

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Nephrosklerosen und chronischen Nephritiden

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von
Gerhard Jacob
bestallt. Arzt
aus Halle/Saale

1937

Druckerei Walter Kersten, Halle (Saale)

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Grunke.
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet.
Tag der mündlichen Prüfung: 25. Juni 1937.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Bei einem Fall einer sekundären Schrumpfniere fiel die hohe Blutsenkung auf. Bei Behandlungsbeginn betrug die Senkung 113 mm. Im Verlauf der folgenden 6 Wochen wurden Senkungswerte von 95 mm, 78 mm, 120 mm und 150 mm gemessen. Eine starke Anämie, welche die hohen Senkungen bedingen konnte, bestand nicht. Anfangs lag der Hb-Wert um 80%, am Schluß der Behandlung 65%. Außerhalb der Nieren liegende pathologische Zustände wie Entzündung oder Tumoren waren nicht nachzuweisen. Die hohe Senkung entstand also durch die Nephropathie selbst.

Es erhebt sich auf Grund dieser Beobachtung die Frage, ob diese enorm hohe Senkung ein Ausnahmebefund bei chronischen Nierenleiden ist, oder ob diese im allgemeinen eine hohe Senkung aufweisen. Zur Beantwortung dieser Frage dient die Durchsicht des Materials der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik. Von 59 im Krankenblatt als Nephrosklerosen und nephrosklerotischen Schrumpfnieren bezeichneten Fällen und 26 als chronische Nephriditen diagnostizierten Fällen werden 52 zur Beurteilung herangezogen. In diesen Fällen wurde die Blutsenkungsgeschwindigkeit gleichzeitig mit dem Hämoglobin- und Erythrozythenwerten und dem Harnstoff- und Harnsäurespiegel im Blut bestimmt. Die restlichen Fälle mußten ausgeschieden werden, weil diese Werte nicht vollständig oder nicht gleichzeitig festgelegt worden sind, oder Nebenerkrankungen vorlagen.

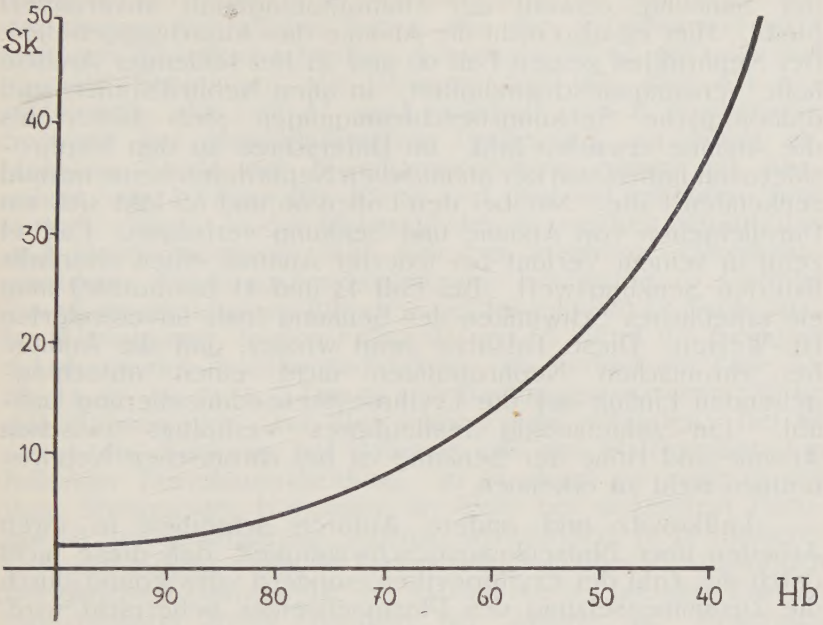
In der Literatur wird angegeben, daß akute Nephritiden hoch senken und heilende Nephritiden eine Tendenz zur Annäherung an normale Werte haben. Die akute experimentelle Nephritis nach Vergiftung mit Uran und Sublimat läßt die Senkung beträchtlich in die Höhe schnellen. Wegen dieser Angaben in der Literatur werden die akuten Glomerulonephritiden bei der Betrachtung außer Acht gelassen. Über das Verhalten der Blutsenkung bei chronischen Nierenleiden sind Literaturangaben nur vereinzelt (Domarus, Reichel).

Sowohl die in dieser Arbeit behandelten chronischen Nephritiden und ihre Endformen wie auch die Nephrosklerosen aller Stadien weisen Senkungen vom maximalen

Werte um 150 mm bis zur Norm herab auf. Von den 25 Nephrosklerosen senken 9 normal, 2 zwischen 10 und 20 mm, 14 über 20 mm in der Stunde. Bei chronischen Nephritiden finden sich 4 Fälle mit normaler, 3 mit leicht erhöhter, die restlichen 15 Fälle mit stärker erhöhter Senkung. Die anfangs erwähnte chronische Nephritis steht mit ihren hohen Senkungswerten also nicht vereinzelt da.

Im folgenden soll untersucht werden, ob die Eiweißausscheidung im Harn, die Harnsäure- und Harnstoffretention im Blut mit der Höhe der Senkung im Zusammenhang stehen. Um diese Relationen im einzelnen feststellen zu können, ist es notwendig, Senkungsbeeinflussende Faktoren nach Möglichkeit gänzlich oder zum mindesten wertmäßig auszuschalten. Deshalb werden Fälle mit nachweisbaren, außerhalb der Nieren liegenden Erkrankungen oder mit nachweisbaren Tumoren nicht betrachtet. Die Anämie läßt sich schwer durch die alleinige Betrachtung der nicht anämischen Fälle ausschließen; denn mehr als $^2/_3$ der angeführten Nephropathien gehen mit Anämie einher und in der Mehrzahl gerade die Fälle, die gleichzeitig eine erhebliche Verschiebung des Harnstoff- und Harnsäureniveaus im Blute aufweisen, und somit zur vergleichenden Beurteilung besonders wertvoll sind.

Die meisten Autoren schreiben der Anämie nur einen verstärkenden Einfluß auf die Beschleunigung der Senkung zu. Diesen gilt es hier auszuschließen. Es steht fest, daß Senkungsbeschleunigung und Anämie parallel gehen. Nach Leffkowitz soll die Zahl der Erythocythen, nicht ihre Form und ihr spezifisches Gewicht, eine Bedeutung für die Senkungsbeschleunigung bei Anämien haben. Die hier behandelten Nephropathien haben mit nur einer Ausnahme einen Färbeindex 1. Deshalb bleibt es sich hier gleich, ob man ihren Grad durch den Hb-Wert oder die Angabe der Zahl ihrer Erythrocythen bemißt. In dieser Arbeit soll der Hämoglobinwert als Maßstab der Anämie dienen. Der Einfluß der Anämie auf die Senkung läßt sich durch folgenden Versuch wertmäßig festlegen und damit ausschalten: Von einem Gesunden wird Zitratblut entnommen (4 Teile Blut auf 1 Teil 3,8%iges Zitrat). Dieses Blut wird zentrifugiert, das Plasma abgesaugt. Dann werden zu gemessenen Plasmamengen Erythrocyten in wechselnden gemessenen Mengen zugesetzt und von diesen Mischungen, deren Mischungsverhältnis bekannt ist, die Senkungsgeschwindigkeiten in der Westergreenpipette bestimmt. Durch Rechnung lassen sich dann die Hb-Werte jeder einzelnen Mischung bestimmen. So ergibt sich folgende Kurve:



Diese Kurve zeigt, daß der Einfluß einer geringen Anämie auf die Senkung gering ist, daß dieser Einfluß aber erheblich steigt bei höheren Graden der Anämie. Ein Blut mit 40% Hämoglobin senkt hiernach 35 mm in der Stunde. Die senkungsbeschleunigende Wirkung einer Anämie bis herab zu 70%—65% Hb spielt praktisch kaum eine Rolle. Die in dem Versuch erhaltenen Blutsenkungswerte sind allein durch die Anämie bedingt. Sie werden im folgenden als Anämie-Senkungswerte bezeichnet (A-Skg.). Die Tabelle 2 stellt gegenüber die Blutsenkung und die Anämie. Sie zeigt die Tatsache, daß fast alle Fälle von Nephrosklerosen mit normaler Senkung einen normalen oder fast normalen Hämoglobingehalt haben. Ausnahmen sind nur Nr. 21 und Nr. 25, die bei einer normalen Senkung zugleich einen erheblichen Grad von Anämie aufweisen. Weiter ergibt sich, daß alle Nephrosklerosen mit Senkungsbeschleunigung höher senken als nach der Kurve der Anämie entspricht. Diese Senkungsbeschleunigungen kann demnach der pathologische Hb-Wert allein nicht bedingen. Der höchste beobachtete Senkungswert im Fall 1 mit ca. 150 mm ist unmöglich auf die Anämie von 40% Hb zurückzuführen. Nur im Fall 5 nähert sich der pathologische Senkungswert dem A-Skg.-Wert. Verfolgt man den Verlauf der Fälle 14, 2, 11 und 10, so sieht man ein Steigen

der Senkung, obwohl der Hämoglobingehalt unverändert bleibt. Hier ist also nicht die Anämie das Ausschlaggebende. Bei Nephriditen zeigen Fall 60 und 43 bei fehlender Anämie hohe Senkungsgeschwindigkeit. In allen Nephritisfällen sind pathologische Senkungsbeschleunigungen stets höher als die Anämie erwarten läßt. Im Unterschied zu den Nephrosklerosen finden sich bei anämischen Nephritiden keine normal senkenden Fälle. Nur bei den Fällen 66 und 65 läßt sich ein Parallelgehen von Anämie und Senkung verfolgen. Fall 44 zeigt in seinem Verlauf bei fixierter Anämie einen ebenfalls fixierten Senkungswert. Bei Fall 43 und 41 beobachtet man ein erhebliches Schwanken der Senkung trotz unveränderten Hb-Werten. Diese Tatsache zeigt wieder, daß die Anämie bei chronischen Nephropathien nicht einen ausschlaggebenden Einfluß auf die Erythrocythensedimentierung ausübt. Ein zahlenmäßig festlegbares Verhältnis zwischen Anämie und Höhe der Senkung ist bei chronischen Nephropathien nicht zu erkennen.

Leffkowitz und andere Autoren schreiben in ihren Arbeiten über Blutsenkungsgeschwindigkeit, daß diese nicht durch die Zahl der Erythrocythen, sondern vorwiegend durch die Zusammensetzung des Plasmaeiweißes beherrscht wird. Albumine verlangsamen die Senkung, eine Vermehrung der Globuline und des Fibrinogens wirken senkungsbeschleunigend. L. stellt außerdem fest, daß bei chronisch-pathologischen Zuständen die Globuline vermehrt sind. Becher beobachtet bei Nephropathie eine Verminderung der Albumine im Plasma und somit eine relative Vermehrung der Globuline. Er führt diese Verschiebung auf die vorliegende Ausscheidung von Albuminen zurück. Auf Grund dieser Feststellung läßt sich vermuten, daß die Eiweißausscheidung eine Wirkung auf die Blutsenkungsgeschwindigkeit hat. Besonders chronische Albuminurien, bei denen es zu dauernden und dadurch vielleicht schwer ersetzbaren Albuminverlusten im Plasma kommt, werden eine beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit erwarten lassen. Tabelle 3 zeigt die Zusammenhänge und Senkungsgeschwindigkeit und Eiweißausscheidung. Anämie-Senkungswerte sind dort mit angegeben. Von den 11 Nephrosklerosen mit nur Spuren Eiweiß im Urin senken 8 normal, 3 erheblich beschleunigt (11, 4, 2). Bei 11 und 2 wechseln die Senkungswerte bei gleich hoher Eiweißausscheidung. Diese ist somit für die Senkung hier nicht bestimmend. Von den 4 Nephrosklerosen mit Eiweißausscheidung bis 1‰ senkt nur ein Fall normal. Dieser wird in anderem Zusammenhange noch besprochen. Bei stärkerer Eiweißausscheidung findet man mit einer einzigen Aus-

nahme (8) bei Nephrosklerosen pathologische Senkungen. Bei chronischen Nephritiden haben von den 6 Fällen mit nicht meßbarer Eiweißausscheidung 3 normale (52, 63, 66) oder fast normale Senkungen, die übrigen drei (42, 47a, 62) beschleunigte. Im Fall 47 sinkt innerhalb von 6 Wochen die Senkung bei gleichbleibendem Harneiweiß zur Norm ab. Meßbare Werte der Eiweißausscheidung gehen mit Ausnahme von 4 Fällen (50, 53, 64 und 66a) mit erhöhten Senkungen einher. In der Mehrzahl der chronischen Nephritiden und Nephrosklerosen läßt sich bei meßbarer Eiweißausscheidung Senkungsbeschleunigung beobachten. Geringe Eiweißausscheidungen führen in der Regel nicht zu Senkungsbeschleunigung. In den Fällen 43 und 65 steigt die Senkung mit steigender Eiweißausscheidung. Im Verlauf der Fälle 53, 64, 44, 41, 14, 11, 8, 2 lassen sich Bindungen zwischen Stärke des Harneiweißes und Blutsenkung nicht auffinden. Bei 64 steigt die Senkung mit Anämie und der N-Retention bei fallender Eiweißausscheidung. In 14 steigt sie zugleich mit dem Steigen der Harnsäure im Blute bei sinkendem Harneiweiß; bei 53 bleibt die Senkung unverändert, trotz stärkerer E-Ausscheidung. Bei 44 finden sich Senkungsschwankungen bei gleichem Harneiweiß. Bei 41 fällt sie bei gleicher Eiweißausscheidung trotz Zunahme der Anämie mit sinkenden Harnstoffwerten. Im Fall 8 verhält sie sich in der Beobachtungszeit von 2 Jahren scheinbar unabhängig von der E-Ausscheidung, möglicherweise in Beziehung stehend zu den Harnstoffwerten. Auch im Fall 2 scheint die Senkungsbeschleunigung eher mit dem Harnstoffspiegel des Blutes als mit der E-Ausscheidung parallel zu gehen. Diese Fälle zeigen, in welch weitem Rahmen die Senkungsgeschwindigkeit im Verlauf von chronischen Nephropathien unabhängig von der E-Ausscheidung schwankt.

Es soll nun geprüft werden, wie sich der Harnsäurespiegel des Blutes zur Blutsedimentierung verhält. Der angeführte Fall 14 zeigt in seinem Verlauf scheinbar Beziehung von U — und Senkung. Die Tabelle 4 stellt die Beziehung von Harnsäure und Senkung dar. Die Fälle 21, 24, 25, 5 und 66 werden zur besonderen Besprechung zurückgestellt.

Die Nephrosklerosen weisen mit hohen Harnsäurewerten im Blut hohe Senkungen auf. Fall 14 zeigt, wie schon erwähnt, ein Steigen der Senkung mit Steigen des Harnsäureniveaus. Mathematisch festlegbare Relationen lassen sich nicht erkennen. Auffallend sind die Nephrosklerosen 13 und 7 mit einer im Vergleich zu Fällen mit gleichem Harnsäurespiegel sehr hohen Senkungsgeschwindigkeit. Ihr nor-

maler Harnsäurewert kann unmöglich die pathologische Senkungsbeschleunigung bedingen. Bei Fall 13 läßt sich die allerdings nur mäßig beschleunigte Senkung (22 mm) auf Grund genauester klinischer Beobachtungen nicht klären. Es ist eine beginnende Schrumpfniere mit Hypertonie mit Einschränkung der Konzentrationsbreite, Spuren Eiweiß und wenigen Erythrocythen im Harn. Eine entzündliche extrarenale Erkrankung kann nicht nachgewiesen werden. Im Fall 7 könnte die Anämie von 65% Hb zusammen mit der E-Ausscheidung von 2‰ die 42 mm hohe Senkung erzielen. Weiter fällt in dieser Tabelle auf die Nephrosklerose 19 mit einer relativ niedrigen Senkung bei hohen U —-Werten. Hier liegt nach dem beschriebenen Krankheitsbild u. U. eine Polycythämie vor, die senkungshemmend wirkt. Der Fall mit dem sehr hohen Harnsäurespiegel (11 mg %) hat auffallenderweise die höchste bei den Nephropathien beobachtete Senkung. Fall 11 zeigt ein Steigen der Senkung bei fallenden Harnsäure- und Harnstoffwerten. Hier wurden vor der zweiten Senkungsbestimmung leichte Temperaturerhöhungen beobachtet, die auf eine Nebenhöhlenaffektion deuten. Dieser Senkungswert kann deshalb zur Beurteilung nicht herangezogen werden.

Genau wie bei Nephrosklerosen findet man auch bei Nephritiden hohe Senkungswerte bei erhöhtem Harnsäurespiegel. 66e zeigt ein auffallendes Verhalten (U — 14 Senkung 20 mm). Dieser Senkungswert liegt im Vergleich zu Fällen mit gleichfalls stark erhöhtem Harnsäurespiegel sehr niedrig. Er soll mit den schon erwähnten Fällen 21 und 5 gesondert betrachtet werden. Bei Nephritiden findet sich kein einziger Fall, in dessen Verlauf eine klare Beziehung von Blutsenkung und Harnsäurespiegel zutage tritt. Die rd. 20 Fälle hier erwähnter Nephropathien mit stärker erhöhtem Harnsäurespiegel (über 6 mg %) weisen außer der schon erwähnten Ausnahme (19) zwar alle Senkungsbeschleunigungen auf, jedoch sind — bis auf Fall 14 — diese nicht eindeutig auf den Harnsäurewert zu beziehen, weil meist die Harnsäureerhöhung mit Eiweißausscheidung und Erhöhung des Blutharnstoffes verbunden ist. Auf Grund dieser Feststellung ergibt sich die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Niereninsuffiziens und Blutsenkungsgeschwindigkeit besteht. Diese Frage soll weiter unten besprochen werden.

Die Tabelle 5 stellt in ihrem ersten Teil das Verhältnis von Harnstoff zur Senkungsgeschwindigkeit bei Nephrosklerosen, im zweiten bei Nephriditen dar. Bei Nephrosklerosen ist mit steigendem Harnstoffwerte ein parallel-

gehendes Steigen der Blutsenkung erkennbar. Die höchsten Senkungswerte finden sich bei Fall 1, der zugleich den höchsten Harnstoffspiegel hat. Im Fall 2 steigt die Blutsenkung mit den Harnstoffwerten deutlich an. In diesem Fall sind die übrigen Werte, Anämie, Eiweißausscheidung und Harnsäure unverändert. Bei Nephritiden zeigt sich gleichfalls ein Parallelgehen der Harnstoffwerte mit der Senkungsgeschwindigkeit. Bei maximalen Harnstoffretentionen finden sich sehr hohe Senkungswerte. (Ausnahmen bilden die in Tabelle 6 aufgezeichneten Fälle.) Eine Abhängigkeit der Senkung von dem Harnstoffniveau ist in den Fällen 43 und 41 zu beobachten. In 41 ist dies besonders beachtenswert: mit fallendem Harnstoffspiegel fällt die Senkung trotz steigender Anämie.

Es wurde schon die Frage gestellt, ob die Senkungsbeschleunigung mit der Niereninsuffiziens im Zusammenhang steht. Von den 15 niereninsuffizienten Fällen mit zum Teil hoher N-Retention senken die Fälle 1, 2, 3, 60, 61, 67, 68, 41 und 43 b (s. Tafel 1) beschleunigt. Ihre Senkung liegt weit über dem A-Skg.-Wert. Die restlichen 6 Fälle — auffallende Fälle, auf die schon mehrmals im Vorangegangenen hingewiesen wurde — senken normal oder nur wenig beschleunigt. Diese letzteren werden in Tabelle 6 dargestellt. So kann man die Niereninsuffizienzen in zwei Gruppen teilen, die eine geht mit hoher Senkungsbeschleunigung, die andere mit nur geringer oder gar keiner einher. Die Senkungsbeschleunigung ist also keine koordinierte Erscheinung der Niereninsuffizienz. In dem Fall 21 der letztgenannten Gruppe (4 mm Skg. 53% Hb) erreicht die Senkung nicht den A-Skg.-Wert, sondern liegt unter diesem. Hier könnten senkungshemmende Faktoren eine Rolle spielen. Welche Faktoren bei den niereninsuffizienten Fällen die Senkungsbeschleunigung bedingen, kann nicht festgestellt werden.

Zusammenfassung: Bei chronischen Nephritiden und Nephrosklerosen ist nicht die Anämie bestimmend für die Höhe der Senkung. Bei meßbaren Eiweißausscheidungen werden meist pathologische Senkungswerte beobachtet. Erhöhte Harnstoff- und Harnsäurespiegel gehen in der Mehrzahl der Fälle mit erhöhter Senkungsgeschwindigkeit einher. Trotzdem ist die pathologisch beschleunigte Senkung kein regelmäßiges Symptom der Niereninsuffiziens.

Tabelle 1

Nephrosklerosen

Nummer	Skg.	U +	U —	Hb %	E
1	155	448	11,0	40	2,0
2 a)	58	90	7,5	75	Sp
b)	84	150	7,5	75	Sp
3	75	330	11,8	50	
4	65	62	5,8	65	Sp
5	60	410	7,5	35	1,5
6	50	31	4,6	95	0,5
7	42	52	4,7	65	2,0
8 a)	9	52	5,0	95	Sp
b)	8	54	6,4	95	2,0
c)	17	52	7,0	63	0,7
d)	10	60	5,6	95	1,0
e)	17	50	4,2	90	2,0
f)	27	50	3,2	90	2,0
g)	35	55	3,6	80	0,8
h)	55	62	6,5	85	2,0
9	35	150	10,0	50	
10 a)	32	70	6,6	67	6,0
b)	35	107	6,9	70	
11 a)	25	115	6,5	65	Sp
b)	90	25	3,0	65	Sp
12	23	60	5,5	68	0,6
13	22	45	3,5	95	
14 a)	22	72	5,2	90	2,0
b)	30	54	7,5	90	1,1
15	21	70	6,1	75	
16	15	25	6,0	90	Sp
17	10	38	4,5	90	Sp
18	7	30	5,8	90	Sp
19	5	47	7,3	90	
20	5	28	5,8	78	Sp
21	2	200	9,0	52	Sp
22	5	47	3,7	100	Sp
23	4	52	5,2	95	Sp
24	4	54	7,6	35	Sp
25	5	68	5,4	50	0,5

Nephritisfälle

Nummer	Skg.	U +	U —	Hb %	E
41 a)	117	115	4,2	60	4,0
b)	55	73	4,2	52	4,0
42	58	55	8,2	55	Sp
43 a)	52	48	5,8	98	7,0
b)	99	95	5,5	85	8,0
44 a)	45	64	6,0	60	1,0
b)	50	72	5,2	60	1,0
c)	40	50	5,5	60	1,0
45	45	95	7,5	98	2,0
46	45	26	5,8	88	3,0
47 a)	45	47	3,7	85	Sp
48	35	35	4,5	80	1,5
49	24	23	4,0	100	2,0
50	5	44	5,0	98	1,0
51	5	45	4,6	80	Sp
52	3	45	2,8	82	Sp
53	3	37	3,4	98	1,6
60	105	150	5,8	95	
61	80	350	11,0	55	2,0
62	52	178	9,0	65	Sp
63	14	58	4,3	80	Sp
64 a)	28	350	14,4	60	1,7
b)	4	60	5,6	95	3,0
65 a)	24	75	6,2	75	1,5
b)	19	118	7,5	75	1,2
c)	28	325	8,0	60	4,0
66 a)	11	48	6,2	95	1,0
b)	8	56	4,5	85	Sp
c)	7	48	4,5	85	1,2
d)	10	56	5,6	85	Sp
e)	20	360	14,0	48	2,0
67	55	130	8,5	75	0,8
68	100	338	13,0	40	1,8

Tabelle 2

Anämie und Senkung

Nr.	13	16	17	18	19	22	23	14a	14b	20	15
Hb	95	90	90	90	90	100	95	90	90	78	75
Skg.	22	15	10	7	6	5	4	22	30	5	21
A-Skg.	3	4	4	4	4	2	3	4	4	6	7

Nr.	2a	2b	12	10a	10b	11a	11b	4	7	21	25
Hb	75	75	68	67	70	65	65	65	65	55	50
Skg.	58	84	23	32	35	25	90	65	42	2	5
A-Skg.	7	7	10	10	8	11	11	11	11	17	23

Nr.	3	9	1	5
Hb	50	50	40	35
Skg.	76	35	155	60
A-Skg.	23	23	35	45

Nr.	60	49	45	50	53	43a	43b	66a	66b	66c	66d
Hb	95	100	98	98	98	98	85	95	85	85	85
Skg.	105	24	45	5	3	52	99	11	8	7	10
A-Skg.	3	2	2	2	2	2	4	3	4	4	4

Nr.	66e	46	47	52	48	51	65	67	65a	65b	65c
Hb	48	88	85	82	80	80	80	75	75	75	60
Skg.	20	45	45	3	35	5	14	55	24	19	28
A-Skg.	26	4	4	5	5	5	5	7	7	7	13

Nr.	62	41a	41b	44a	44b	44c	64a	42	61	63
Hb	65	60	52	60	60	60	60	55	55	40
Skg.	52	117	55	45	50	40	28	58	80	100
A-Skg.	11	13	20	13	60	13	13	17	17	35

Anämiesenkungswert = A-Skg.

Eiweißausscheidung und Senkung

Tabelle 3

Nr.	42	47a	52	62	63	66b	66c	66d				Chronische
E	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	1,2	Sp				Nephrit.
Skg.	58	45	3	52	15	7	6	10				Spureneiweiß-
A-Skg.	17	4	4	11	6	4	4	4				ausscheidung
Nr.	67	44a	44b	44c	50	66a						
E	0,8	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0						
Skg.	55	45	50	40	5	11						
A-Skg.	7	13	13	13	2	3						
Nr.	61	64a	64b	65a	65b	65c	66e	68	45	48		
E	2	1,7	3	1,5	1,2	4,0	2	1,8	2	1,5		
Skg.	80	28	6	23	19	28	20	100	45	35		
A-Skg.	15	13	3	7	7	13	23	35	3	5		
Nr.	49	53a	53b	64b	46	65c	41a	41b	43a	43b		
E	2	1,6	2,9	3	3	4	4	4	7	8		
Skg.	25	4	3	5	45	28	118	55	51	99		
A-Skg.	2	2	2	3	4	13	13	23	3	4		
Nr.	17	18	20	11a	11b	8a	4	2a	2b	21	22	
E	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	Sp	
Skg.	10	6	5	25	90	9	65	58	84	2	4	
A-Skg.	3	3	7	11	11	3	11	7	7	25	2	
Nr.	23	24	25	12	8c	8g	8d	14b	5	14a	8h	
E	Sp	Sp	0,5	0,6	0,7	0,8	1,0	1,1	1,5	2,0	2,0	
Skg.	5	5	5	23	17	35	10	30	60	22	55	
A-Skg.	3	47	23	10		5	3	4	45	4	5	
Nr.	8f	8e	8b	7	1							
E	2	2	2	2	2							
Skg.	27	17	8	42	155							
A-Skg.	4	4	3	10	25							

Harnsäure und Senkung

Tabelle 4

Nr.	13	22	7	17	23	14a	14b	12	18	20	4	
U —	3,5	3,7	4,7	4,5	5,2	5,2	7,5	5,5	5,8	5,8	5,8	
Skg.	22	5	42	10	5	22	30	23	7	5	65	
red. Skg.	3	2	11	3	3	3	3	8	3	7	11	
Nr.	16	15	10a	10b	11a	11b	19	2a	2b	5	9	1
U —	6,0	6,1	6,6	6,9	6,5	3,0	7,3	7,5	7,5	7,5	10	11
Skg.	15	21	32	35	25	90	5	58	84	60	35	155
red. Skg.	3	7	11	8	11	11	3	7	7	45	23	35
Nr.	52	53	47a	41a	41b	49	63	48	51	50	60	
U —	2,8	3,4	3,7	4,2	4,2	4,0	4,3	4,5	4,6	5,0	5,8	
Skg.	3	3	45	117	55	24	14	35	5	5	105	
red. Skg.	4	3	4	13	17	2	4	5	5	3	3	
Nr.	46	43a	43b	44a	44b	44c	66a	66b	66c	66d		
U —	5,8	5,8	5,5	6,0	5,2	5,5	6,2	4,5	4,5	5,6		
Skg.	45	52	99	45	50	40	11	8	7	10		
red. Skg.	3	3	4	13	13	13	3	4	4	4		
Nr.	66e	65a	65b	65c	45	67	62	61	68			
U —	14	6,2	7,5	8,0	7,5	8,5	9,0	11,0	13,0			
Skg.	20	24	19	28	45	55	52	80	100			
red. Skg.	23	7	11	13	3	7	11	21	35			

Tabelle 5

Harnstoffspiegel und Senkung

Nr.	16	20	18	17	13	22	7	23	19	12	4
U +	25	28	30	38	45	47	52	52	47	60	62
Skg.	15	5	7	10	22	5	42	5	6	23	65

Nr.	15	14a	14b	10a	10b	2a	2b	11a	11b
U +	70	72	54	70	107	90	150	115	25
Skg.	21	22	30	32	35	58	84	25	90

Nr.	9	3	1
U +	150	330	448
Skg.	35	76	155

Nr.	49	46	53a	48	50	51	52	47a	43a	43b
U +	23	26	37	35	44	45	45	47	48	95
Skg.	24	45	3	35	5	5	3	45	52	99

Nr.	66a	66b	66c	66d	66e	63	42	44a	44b	44c
U +	48	56	48	56	360	58	55	64	72	50
Skg.	11	8	7	10	20	14	58	45	50	40

Nr.	64b	64a	65a	65b	65c	45	41a	41b	67	60	62	68
U +	60	350	75	118	325	95	115	73	130	150	178	338
Skg.	4	28	24	19	28	45	117	55	55	105	52	100

Nr.	61
U +	350
Skg.	80

Tabelle 6

Nr.	21	64a	65c	66e	5	9
Skg.	2	28	28	20	60	35
red. Skg.	23	13	13	23	53	23
Hb	52	60	60	50	35	50
F. J.	1	1	1	0,9		1
U +	200	350	325	360	410	150
U —	9	14	8	14	7,5	10
E	Sp	1,7	4,0	2,0		Sp

Schrifttum

Domarus, Neue Deutsche Klinik, Bd. 14, 1937.

Becher, Lehrbuch der Pathol. Physiol. 1935.

Heilmeyer, Lehrbuch der Pathol. Physiol. 1935.

Ischiyama, Zt. f. exp. Med. 1928, Bd. 63, S. 707.

Kolbert u. Paschkis, Zt. f. Klin. Med. 1930, Bd. 112, S. 275.

Leffkowitz, Spez. Pathol. u. Therap. inner. Krankheiten, 7. Erg.-Bd. 1932.

Reichel, Blutkörperchensenkung, Verlag J. Springer, Wien 1936.

Westergreen, Ergebn. der Inn. Med. u. Kinderh., Bd. 26, 1934.

Lebenslauf

Ich wurde am 2. Juni 1911 in Halle an der Saale als Sohn des Kaufmanns Bruno Jacob geboren. Von 1917 bis 1920 besuchte ich die Vorschule des Halleschen Stadtgymnasiums, dann das Reform-Realgymnasium in Halle, wo ich 1930 die Reifeprüfung bestand. Ich begann das Medizinstudium in Königsberg, legte die ärztliche Vorprüfung in Halle ab, studierte nach dieser in Rostock und in Halle. Am 6. Dezember 1935 beendete ich in Halle das Staatsexamen. Praktische Ausbildung erhielt ich als Famulus in den Krankenhäusern Gerbstedt und Karlsfeld, an dem hiesigen Pathologischen Institut, an der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik und als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitätsklinik in Halle. Ich wurde approbiert am 1. Februar 1937. Mein Vater starb an den Folgen einer Hämorrhoiden-Operation im Frühjahr 1935. Mein um zwei Jahre jüngerer Bruder studiert Medizin.

Halle, im Juni 1937.